

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

N

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Augustin ROGERY

Né le 18 Février 1915 à Grenoble (Isère)

Contribution à l'étude des accidents nerveux post-hémorragiques

(sur un cas de coma après hématémèse)

Président : AUBERTIN Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Augustin ROGERY

Né le 18 Février 1915 à Grenoble (Isère).

Contribution à l'étude des accidents nerveux post-hémorragiques (sur un cas de coma après hématomène)

Président : AUBERTIN Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.

VI. — AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . . .		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT . . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V, — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'en-tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Ch. AUBERTIN

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur de présider cette thèse. Avec
nos sentiments très respectueux.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- 1933-1934 Monsieur le Professeur CARNOT
 Monsieur le Professeur MATHIEU
- 1934-1935 Monsieur le Docteur GANDY
 Monsieur le Docteur A. MARTIN
- 1935-1936 Monsieur le Professeur LEREBoullet
- 1936-1937 Monsieur le Professeur SEZARY
 Monsieur le Professeur GUILLAIN
 Monsieur le Professeur VIGNES
 Monsieur le Professeur LEMIERRE
- 1937-1938 Monsieur le Professeur FEY
 Monsieur le Professeur CLAUDE
 Monsieur le Professeur LEMAITRE
 Monsieur le Professeur TERRIEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555821_0073

INTRODUCTION

On observe, moins rarement que ne le disent les traités, des troubles nerveux apparaissant à la suite d'une hémorragie plus ou moins abondante. L'étude de ces faits est intéressante en ce qu'elle amène des discussions pratiques et théoriques.

Les troubles légers : vertiges, éblouissements, syncopes, ont été notés dans l'antiquité, et Hippocrate signale : « Ex sanguinis deliratio aut etiam convulsio, malo est. » (*Aphorismes*, VII-9.)

Mais les accidents proprement nerveux ne sont bien connus que depuis les travaux de DUHOT, Clovis VINCENT et DARQUIER, et surtout depuis la très importante thèse de Robert WORMS, à laquelle nous aurons fréquemment recours.

Nous passerons rapidement en revue les divers aspects cliniques de ces accidents avant d'étudier plus spécialement les cas de coma et les déductions qu'ils peuvent suggérer.

ETUDE CLINIQUE

Les troubles survenus après des pertes de sang sont de deux sortes : visuels et moteurs. Il est probable que l'audition est touchée en même temps que la vision, mais les troubles passent inaperçus.

Nous envisagerons rapidement les troubles oculaires qui surviennent le plus fréquemment dans le cours de la semaine qui suit l'hémorragie. TERSON a noté une « phase élective » du troisième au septième jour. Ces accidents consistent le plus souvent en une impression de brouillard devant les yeux; puis l'amblyopie s'accroît et aboutit à l'amaurose post-hémorragique, restant définitive dans la moitié des cas. Il existe quelques observations d'hémi-anopsie latérale homonyme. Notons, en passant, que, dans la grande majorité des cas, les pupilles sont en mydriase.

Ces troubles oculaires peuvent exister seuls ou accompagner les troubles moteurs. L'étude de ceux-ci nous retiendra plus longtemps.

Dès l'abord, indiquons bien la distinction nécessaire entre ces accidents nerveux post-hémorragiques et ceux survenant au cours d'anémies pernicieuses et connus sous le nom de « syndromes neuro-anémiques ». Ceux-ci sont dus à de petites hémorragies des centres : cordons postérieurs et corticalité spécialement — donc tout à fait différents des troubles que nous étudions.

Les troubles moteurs consécutifs aux pertes de sang sont beaucoup plus rares que les troubles oculaires. Leur installation est plus proche, chronologiquement, de l'hémorragie, parfois contemporaine. Leur expression clinique est d'une extrême variété. Ce sont en général des signes de déficit pyramidal : mono ou hémiplégie totale avec réflexes nuls, puis exagérés par la suite, avec signe de Babinski immédiat. Ces troubles sont tantôt transitoires, tantôt définitifs.

Leur allure clinique peut être synthétisée par le cas rapporté par le Professeur ABRAMI et Robert WORMS, à la Société Médicale des Hôpitaux :

Un homme de 50 ans, scléreux, artériel, est pris, un matin, d'hématémèse. A son entrée à l'hôpital, on constate au milieu de symptômes généraux qui traduisent l'abondance de l'hémorragie, l'existence d'une paralysie crurale gauche avec le signe de Babinski.

Le surlendemain, les vomissements de sang surviennent à nouveau. Presque aussitôt, la paralysie se complète, atteignant le membre supérieur et la face. Une transfusion sanguine, commandée par la récurrence hémorragique, met fin à celle-ci. Mais, après un court intervalle, on voit également la paralysie de la face et du bras entrer en régression.

Six semaines se passent, pendant lesquelles aucune amélioration ne vient modifier les signes nerveux. Le membre inférieur est, et reste frappé d'impotence absolue.

Dans le cours de la septième semaine, une seconde transfusion est suivie, à quelques heures de délai, par la réapparition des mouvements dans le membre paralysé qui, en moins de deux jours, recouvrera la plus grande partie de sa motilité volontaire.

Parfois, le syndrome pyramidal se réduit à un seul symptôme clinique : le signe de Babinski, ainsi que l'a signalé le Professeur LEMIERRE. On le retrouve dans presque tous

les cas plus accentués et on le voit disparaître après transfusion sanguine, prouvant ainsi sa relation avec l'anémie post-hémorragique. Son apparition doit faire soupçonner, comme les autres accidents nerveux, ainsi que nous le verrons plus tard, l'existence d'une tare locale ou générale.

A ces lésions en foyer, il convient de rattacher les accidents psychiques, de type très varié, et amplement décrits dans la thèse de L. SCHNEIDER.

Un des accidents nerveux post-hémorragiques les plus notés, malgré sa faible fréquence relative, sont les mouvements convulsifs. On s'accorde à reconnaître que, chez le blessé saigné à blanc, les mouvements convulsifs précèdent de peu la syncope terminale. Quand l'évolution est plus lente, ils annoncent le coma. Mais, comme WORMS le fait justement remarquer, « il existe des cas d'épilepsie post-hémorragique qui ne sont pas mortels » et, dans la plupart des hémorragies mortelles, la mort survient sans convulsions pré-agoniques.

Beaucoup plus rares sont les observations portant sur des cas de coma, traduisant la sidération des fonctions nerveuses; et nous insisterons sur ce sujet, thème de notre travail.

COMA POST-HEMORRAGIQUE

Dans les formes cliniques que nous venons d'envisager rapidement, le pronostic que l'on peut porter sur les malades n'est pas très grave à brève échéance. Ici, dans les rares observations que l'on trouve dans la littérature, la terminaison fatale est de règle, soit en quelques heures, soit en quelques jours. Seule, la nouvelle observation que nous communiquons relate une issue favorable.

Dans le cas cité par le Professeur LANGERON, il s'agit d'un homme de 45 ans, syphilitique. A la suite d'une hématurie, il est frappé d'une hémiparésie gauche avec hémianopsie transitoire. Ensuite, apparition d'un état comateux avec réaction méningée légère et mort. A l'autopsie, intégrité des voies digestives, anévrisme aortique ouvert dans l'œsophage, lésions diffuses de ramollissement en divers points de l'hémisphère droit. Donc, hémiparésie se compliquant progressivement d'un état comateux par aortite syphilitique, mais les détails manquent.

Beaucoup plus précise et instructive est l'observation que WORMS cite dans sa thèse et que nous résumerons :

Bou..., âgé de 29 ans, algérien, est amené le 8 juillet 1930 à l'Hôpital de la Pitié, parce qu'il vomit et qu'il souffre du ventre.

Depuis plusieurs mois, cet homme se plaint de symptômes digestifs, de douleurs gastriques fréquentes et, en raison de son état, il n'exerce son métier de manœuvre qu'avec irrégularité. Alcoolisme notoire.

Le 7 juillet, il n'accuse aucun malaise, se rend à son travail, puis dans la soirée, va boire avec des camarades.

Le 8 au matin, on le trouve dans sa chambre, en proie à de violentes douleurs de la région abdominale. Il a des vomissements verdâtres. Un médecin porte le diagnostic d'ulcère gastrique et l'envoie à l'hôpital.

Lors de l'admission à 6 heures du soir, l'abdomen est absolument souple; la palpation révèle un point douloureux sus-ombilical à gauche de la ligne médiane. Bon état général, température à 37°2, pouls 90. Vers minuit, la recrudescence de douleur le réveille; on pratique une injection de morphine.

Une heure plus tard, brusquement, survient un vomissement de liquide sanglant, un décilitre environ, et en même temps une hémorragie intestinale extrêmement abondante de sang rouge, avec quelques caillots noirâtres. A l'examen : agitation, anxiété; le pouls s'est élevé à 110, mais encore bien frappé, les signes physiques ne sont pas modifiés, la langue est humide. Le malade demeure éveillé le reste de la nuit. A 7 heures, il semble s'assoupir; il n'a poussé aucun cri, pas esquissé de mouvements convulsifs. Mais bientôt, on constate qu'il est tombé dans un coma complet.

Dans la matinée, on pratique un examen complet dans le service du Professeur Clovis VINCENT : on est frappé dès l'abord par la pâleur tégumentaire et la profondeur du coma : ni le bruit, ni la lumière, ni le pincement ne provoquent la moindre réaction. Des sueurs abondantes couvrent le visage et le corps tout entier. La respiration est ample, stertoreuse, d'une fréquence normale, régulière. Il y a un peu d'écume sur les lèvres.

Motricité. — Pas de déviation de la tête.

Pas de paralysie faciale apparente. La compression du facial ne détermine aucun mouvement.

La nuque est à peine raide; par contre, signe de Kernig très net.

Aux membres supérieurs, le tonus, égal des deux côtés, n'est pas augmenté.

Aux membres inférieurs, raideur musculaire invincible qui les fixe en extension, plus marquée à droite qu'à gauche.

Réflexivité. — Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs.

Le réflexe rotulien est vif, polycinétique, égal à droite et à gauche.

Le réflexe achilléen est difficile à apprécier car sa recherche déclanche une trépidation épileptoïde.

A ce clonus du pied, se joint un clonus de la rotule, facile à provoquer et inépuisable.

Quelle que soit la technique employée, le gros orteil reste immobile à droite et à gauche.

Le réflexe abdominal, le réflexe crémastérien sont abolis.

Yeux. — Paupières à demi-closes, les globes oculaires effectuent continuellement un très lent mouvement de latéralité. Pupilles égales, dilatées, ne réagissant pas à la lumière, réflexe cornéen aboli.

Rétention d'urine depuis le matin. Le sondage ne donne qu'une petite quantité d'urines.

Température 37°2, pouls rapide, incomptable mais régulier.

Tension artérielle impossible à mesurer.

Pas de signes pulmonaires appréciables.

Le malade meurt à 14 h. 30, sans avoir présenté d'autres symptômes et avant qu'on ait eu le temps de pratiquer la transfusion sanguine projetée.

Examens de laboratoire. — Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni urobiline, réaction de Gerhardt négative.

Numération globulaire : globules blancs : 33.800; globules rouges : 2.520.000.

B. W. dans le sang : négatif.

Sang : azotémie	0 gr. 40
réserve alcaline	20 vol. 2
chlorure du sérum	4 gr. 11
protides du sérum	56 gr.
sérine	28 gr. 90
globuline	28 gr. 10
sérine	
rapport ——— globuline	1,02

Autopsie. — Aucune lésion ni macroscopique, ni histologique de l'encéphale. Oblitération incomplète par thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

Cirrhose du foie avec dégénérescence graisseuse accentuée.

Résumons ce texte : chez un ancien cirrhotique, apparition de douleurs abdominales, puis soudain, importante hémorragie intestinale. Sept heures plus tard, apparition d'un coma profond et mort quatorze heures après l'hémorragie, avant qu'on ait pu entreprendre la transfusion.

Moins rapide dans l'évolution, mais aussi nette par ses symptômes, est l'observation rapportée par M. le Professeur LEMIERRE :

M. F..., âgé de 52 ans, est apporté à l'hôpital Andral le 17 mai 1921, dans la soirée. Il est plongé dans une complète stupeur, qui donne l'impression d'un sommeil très profond, plutôt que d'un coma véritable.

Par l'interrogatoire de l'entourage, on apprend qu'il souffre depuis longtemps d'une maladie d'estomac et qu'il vient d'avoir dans la journée un grand vomissement de sang, suivi d'une émission de matières fécales extrêmement abondantes, liquides, noires.

Le 18 au matin, température 36°9, l'état de stupeur subsiste et le malade qui ne répond que par monosyllabes est incapable de fournir le moindre renseignement.

Il est d'une pâleur extrême, les muqueuses sont décolorées, les conjonctives blanc-faïence, le nez, les oreilles, les extrémités sont froids, la langue est pâle, un peu saburrale, cœur sourd et régulier.

A l'examen du système nerveux, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig.

Pas de paralysie, mais les quatre membres, légèrement fléchis, sont le siège d'une contracture manifeste.

Les réflexes des membres sont vifs. Trépidation épileptoïde inépuisable du pied. Le signe de Babinski est constaté des deux côtés.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. Aucune zone d'anesthésie.

Les pupilles plutôt étroites, sont égales et réagissent à la lumière.
Incontinence d'urines.

Ponction lombaire : liquide eau de roche :

— albumine : 0 gr. 20;

— cellules : 2 lymphocytes.

Le reste de l'examen fournit peu de renseignements : pas de tumeur appréciable à l'exploration de l'abdomen.

Foie normal, rate non perceptible.

Urines : absence de sucre, d'albumine, de pigments et de sels biliaires, présence d'urobiline.

Le 19 mai, le malade a reçu des injections sous-cutanées de sérum physiologique. La torpeur persiste, la sensibilité cutanée semble plus vive.

Le signe de Babinski a disparu.

La trépidation épileptoïde est toujours constatée, quoique moins accentuée que la veille.

Les réflexes restent vifs.

Le 20 mai, la nuit a été très agitée, le malade a fait plusieurs tentatives pour se lever; quand on lui adresse la parole, il ouvre les yeux, regarde un instant puis retombe dans sa torpeur; le pouls est maintenant bien frappé, régulier.

Pas de signe de Babinski.

Trépidation épileptoïde à peine ébauchée.

A partir du 21 mai, la situation s'améliore graduellement, le malade sort de sa torpeur, les urines deviennent abondantes.

Le 28 mai, il est devenu complètement lucide et se déclare en parfait état; on ne constate aucun signe anormal du côté du système nerveux.

Dans la nuit du 28 au 29 mai, le malade retombe brusquement dans le coma et succombe le 29 à 9 heures du matin.

L'autopsie montre l'existence d'un ulcéro-cancer gastrique avec les traces d'une hémorragie récente, l'estomac rempli d'un liquide marc de café abondant. Le foie est pâle, les reins également.

Aucune lésion apparente de l'encéphale.

En résumé, histoire assez semblable à la précédente, bien que l'atteinte nerveuse, après l'hémorragie, ait été moins accentuée que dans l'observation de WORMS; et l'on voit la régression progressive des symptômes nerveux parallèle à la réparation des suites de l'hémorragie.

La troisième observation que nous allons mentionner et que M. le Professeur AUBERTIN a bien voulu nous communiquer offre un exemple de disparition définitive des troubles nerveux, soit par atteinte moindre de l'organisme, soit par action bienfaisante de la transfusion sanguine pratiquée en temps opportun.

M. W..., âgé de 40 ans, ambulancier, est amené dans le service le 15 avril 1939. Il est, dès ce moment, dans un coma complet. Sa femme, qui l'accompagne, raconte l'histoire suivante : Le malade était sujet depuis décembre 1937 à des hématomés très abondantes, survenant par périodes, en pleine santé apparente. Différents examens avaient été pratiqués tant par son médecin de ville qu'à l'hôpital Broussais. On en avait conclu à l'existence de varices œsophagiennes.

Le vendredi 14 avril 1939, dans la soirée, était survenue une hématomèse suivie au cours de la nuit et du lendemain matin de deux autres, puis le samedi à midi, un quatrième vomissement très abondant à la suite duquel le malade avait perdu connaissance et n'avait pas repris ses sens depuis.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet adipeux, au teint plus coloré que ne le comportent les hémorragies, couché sur le dos, respirant bruyamment, ne réagissant qu'aux piqûres fortes par un espèce de grognement.

On remarque immédiatement une déviation des yeux à droite, avec mydriase bilatérale, une parésie faciale gauche, à type central, un trismus très marqué avec grincement des dents. La nuque est un peu raide, il existe un signe de Kernig net. Les réflexes tendineux des quatre membres sont très vifs, peut-être un peu plus à gauche. Les membres sont en hypotonie musculaire et tombent de

la même façon sur le lit. Il existe un signe de Babinski bilatéral, plus facile à mettre en évidence à gauche, et un phénomène des raccourcisseurs bilatéral.

La déglutition est impossible.

Il y a eu pendant le transport une émission assez abondante de selles noires.

L'examen des poumons montre des râles bulleux diffus dans les deux champs pulmonaires.

Le cœur a des bruits normaux, bien frappés : 108 par minute.

Tension artérielle : 16-8 au Vaquez.

L'abdomen assez volumineux a une paroi flasque; il n'y a pas d'ascite, le foie et la rate sont de dimensions normales.

La température est à 38°6.

On n'a pu examiner les urines, le sondage s'étant révélé impossible.

En somme, chez un sujet de 40 ans, s'est installé à la suite d'une hématomérose, un coma avec trismus, Kernig, raideur de la nuque, hémiparésie gauche.

Ce coma évoquait tellement l'idée d'une hémorragie méningée qu'après un examen du fond d'œil qui s'est révélé normal des deux côtés, nous avons fait une ponction lombaire qui a retiré un liquide clair et limpide.

Une transfusion de 300 grammes fut aussitôt pratiquée, le malade bâilla plusieurs fois pendant cette intervention à la suite de laquelle le trismus parut légèrement atténué.

Partagés entre le désir de dissiper ce coma que nous attribuions à la chute tensionnelle consécutive à son hémorragie et la crainte de provoquer la reprise de cette hémorragie en augmentant trop brusquement la masse sanguine, nous nous contentons de faire injecter sous la peau 2 litres de sérum salé par 2 heures, plus solucamphre et strychnine.

Le lendemain matin, dimanche 16 avril, l'état était sensiblement le même : coma, parésie faciale gauche, trismus, raideur de la nuque, signe de Babinski bilatéral. Toutefois, on ne retrouve pas la déviation des yeux à droite.

Il n'y a pas eu de vomissements ni d'hémorragie digestive.

La tension artérielle est à 14-8 (Vaquez).

Le dimanche soir, le malade commence à sortir du coma, demande à boire;

Le lundi matin 17 avril, nous trouvons le malade complètement réveillé, conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, quoique vite fatigué par l'interrogatoire. Il confirme l'histoire pathologique racontée par sa femme.

A l'examen, on ne retrouve ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni trismus, ni Babinski. Les réflexes sont vifs, égaux aux quatre membres. La coordination, les mouvements des globes oculaires, les champs visuels sont normaux.

Cœur et poumons normaux à l'auscultation.

T. A. = 15-7.

L'abdomen a retrouvé sa tonicité. On remarque alors à la lumière du jour de minces vergetures. Ni ascite, ni circulation collatérale. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Langue saburrale. Les conjonctives sont légèrement subictériques, les urines sont très foncées, rouge-brun, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni hématies, ni hémoglobine, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en forte quantité.

Les jours suivants, l'état général continue à s'améliorer, l'alimentation est reprise rapidement.

Plus tard, évolution d'une cirrhose de Laënnec typique, et mort le 3 juin 1939 sans que les hémorragies aient réapparu ni les troubles nerveux.

Pour résumer cette observation clinique, nous voyons un homme sujet aux hémorragies œsophagiennes entrer, à la suite de quatre hématémèses abondantes, dans un coma avec signes méningés accentués, et hémiparésie gauche.

Après transfusion sanguine, amélioration lente des signes nerveux, qui disparaissent complètement et définitivement en deux jours. Puis, apparition d'une cirrhose népatique mortelle en deux mois.

Nous avons donc ici un cas de coma dont les signes cliniques semblent être ceux d'une hémorragie méningée : trismus, raideur de la nuque, signe de Kernig, hémiparésie gauche. Mais les circonstances d'installation du coma, la tension artérielle, les résultats de la ponction lombaire, écartent cette étiologie. L'attribution du coma à l'anémie post-hémorragique, comme l'indiquent plusieurs traités, est vérifiée par l'action curative de la transfusion.

Mais dans le cas qui nous occupe, comme dans l'observation rapportée par WORMS, les sujets étaient tous deux hépatiques et on pouvait discuter sur la part qui revient aux lésions hépatiques dans l'étiologie des comas. En effet, des auteurs, dont L. LÉVI, ROGER et CORNIL, THIERS et VACHEZ, ont décrit des formes de coma hépatique, à tableau clinique polymorphe en raison de la variabilité antérieure de l'état nerveux du sujet atteint, s'accompagnant parfois de paralysies flasques ou de contractures. De même, on pourrait leur rapporter la mydriase, l'hyperthermie. Seul, un ictère grave peut les causer, et, dans les deux cas, le trouble hépatique était bien toléré ou méconnu et ne semble pas s'être aggravé brusquement lors de l'apparition des accidents qui nous intéressent.

Aussi, doit-on adopter la thèse de Robert WORMS qui est couramment admise sur l'étiologie complexe du coma et des accidents nerveux en général. La perte de sang, même abondante et répétée, ne peut à elle seule amener des accidents nerveux. Un des arguments est l'infime proportion des accidents survenus pendant la guerre de 1914-1918, chez les innombrables blessés plus ou moins exsangues.

Il faut donc que la perte sanguine produise ses effets sur un terrain déjà fragilisé par un trouble, soit local (lésion cérébrale chronique), soit général (le plus souvent : lésion du foie).

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de ces troubles nerveux, question encore très discutée. Il semble que l'on puisse retenir le rôle capital de l'ischémie cérébrale, mais en remarquant qu'elle ne produit pas toujours des effets visibles et qu'il n'y a pas de relation évidente entre l'intensité des accidents et le degré d'anémie post-hémorragique.

« L'ischémie générale se localise avec élection sur le tissu nerveux en raison de sa sensibilité, de l'existence d'un déficit circulatoire antérieur accru d'un état spasmodique contemporain de l'hémorragie. » (LANGERON.)

Enfin, pour terminer, nous voyons la grande utilité thérapeutique de la transfusion sanguine, qui, même tardive, peut apporter une grande amélioration.

CONCLUSIONS

1° Des accidents nerveux surviennent assez fréquemment à la suite d'une hémorragie abondante.

2° Les formes cliniques de ces accidents sont très variées : lésion en foyer, atteinte d'un faisceau pyramidal, altérations des nerfs craniens ou périphériques.

3° Dans des cas très rares, le trouble peut consister en une sidération brutale des fonctions nerveuses sous forme de coma.

4° Dans cette forme clinique, comme dans les autres, la perte de sang, même abondante, ne peut être mise en cause seule, elle doit s'associer à un facteur local ou général, et particulièrement à une lésion du foie.

5° Il semble que, toutes considérations étiologiques mises à part, la transfusion du sang, faite en temps opportun, représente la thérapeutique de choix de ces accidents nerveux.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

Vu : *Le Président de Thèse,*
AUBERTIN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Abrami P. et Worms R. — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématomérose chez un artério-scléreux. (Soc. Méd. des Hôp., Bulletin et Mémoires, p. 718.)

Duhot. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. (Th. Lille, 1912-1913.)

Hadden S.-B. — Neurological symptoms in post-hemorrhagic secondary anemia. (Ann. int. Med. 9-1572-1577, may 1936.)

Langeron L. — Accidents nerveux post-hémorragiques. (Journ. Méd. Chir., T. CVI, 25 mars 1935.)

Lévi. — Troubles nerveux d'origine hépatique. (Th. Paris, 1896.)

Régis G. — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. (Th. Paris, 1929.)

Roger H. et Olmer J. — Troubles nerveux au cours d'anémies post-hémorragiques. (Sté Française d'hématologie, 5-2-36.)

Schneider L. — Contribution à l'étude des troubles mentaux consécutifs à des pertes de sang. (Th. Paris, 1935.)

Terrien. — Atrophies optiques et hématomèses. (Presse Médicale, 16 juillet 1930.)

Vincent C. et Darquier. — Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. (Les Sciences médicales, 15 déc. 1923.)

Worms R. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. (Th. Paris, 1931.)

Worms R. — A propos de quelques troubles nerveux consécutifs aux pertes de sang. (Journal de Chirurgie, t. XL, n° 2, février 1933.)

Imprimerie A. LAPIED
24, rue Monsieur-le-Prince, VI•



